

VENTILACIÓN MECÁNICA PROTECTIVA PERIOPERATORIA

Elizabeth Hernández Santana¹.

RESUMEN: *Cada paciente sometido a ventilación mecánica durante el acto operatorio, tiene el riesgo potencial de padecer lesión pulmonar, desde la ultraestructura hasta el propio funcionamiento del mismo; lo cual genera complicaciones respiratorias desde el postoperatorio inmediato hasta las siguientes 72 horas posteriores a la intervención quirúrgica. Estos mecanismos, han sido estudiados y tienen bases fisiopatológicas bien reconocidas. Para contrarrestar estos procesos deletéreos; se han estudiado varias estrategias que en su conjunto se reconocen como Ventilación Mecánica Protectiva Perioperatoria; que aplicadas en el transoperatorio podrían atenuar los efectos negativos sobre el aparato respiratorio mientras el pulmón sea mecánicamente ventilado.*

Palabras claves: *ventilación mecánica protectiva perioperatoria, transoperatorio.*

ABSTRACT: *Each patient subjected to mechanical ventilation during the operative act, has the potential risk of suffering lung injury, from ultrastructure to its own functioning; which generates respiratory complications from the immediate postoperative period until the next 72 hours after the surgical intervention. These mechanisms have been studied and have well-recognized pathophysiological bases. To counteract these deleterious processes; several strategies have been studied that, as a whole, are recognized as Perioperative Protective Mechanical Ventilation; that applied in the transoperatory could attenuate the negative effects on the respiratory system while the lung is mechanically ventilated.*

Key words: *perioperative protective mechanical ventilation, transoperatory.*

1. Especialista en Medicina Crítica-Anestesiología.
Hospital “Dr. Domingo Guzmán Lander”. Las Garzas,
Edo. Anzoátegui, Venezuela.

Recibido: 24-11-2018

Aprobado: 08-01-2019

INTRODUCCIÓN

Dado que la ventilación mecánica es necesaria en los pacientes sometidos a anestesia general y la misma se escapa de los mecanismos respiratorios fisiológicos, es

pertinente considerar la posibilidad de generar daño en la función pulmonar de pacientes previamente sanos, si no se usa una estrategia ventilatoria adecuada. Ha sido reconocido, cada vez con mayor fuerza, la potencialidad de la ventilación mecánica a producir daño *per se*. A nivel pulmonar este fenómeno es conocido como lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica (*VALI ventilador associated lung injury*).

VENTILACIÓN MECÁNICA PROTECTIVA PERIOPERATORIA

Bases fisiopatológicas

Las bases fisiopatológicas de VALI se conocen con exactitud. Se trata de un mecanismo multifactorial que incluye volutrauma, barotrauma, biotrauma y atelectrauma¹. Estos han sido precedentes para crear una nueva estrategia en ventilación mecánica; *la ventilación mecánica protectora*. Esta forma de ventilación mecánica, busca disminuir la sobredistensión, optimizar la apertura, evitar el roce y cierre cíclico (cizallamiento) de las unidades alveolares sanas, lo que previene el daño mecánico y la activación celular conducente a la respuesta inflamatoria. Queda plenamente justificado, todo esfuerzo encaminado hacia la protección pulmonar,

especialmente cuando éste sea sano y mecánicamente ventilado, sugiriendo el uso rutinario de la estrategia protectora, ya que reduce el trauma alveolar al emplear bajo volumen corriente, atenúa la pérdida de la capacidad residual funcional (CRF) usando presión positiva al final de la espiración (PEEP) y fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) menor a 80%; lo que previene la formación de atelectasias, además de evitar los efectos locales y sistémicos de la hipocapnia por hiperventilación^{1,2}.

Lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica en SDRA

Después de la identificación del volutrauma como mediador de VALI, el primer estudio prospectivo donde se empleó bajo volumen corriente e hipercapnia permisiva en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) fue realizado por Hickling y col.³ Siguiendo este lineamiento, Amato y col.⁴ publicaron el primer estudio clínico con evidencia del potencial beneficio de la ventilación con bajo volumen corriente en pacientes con SDRA, observándose mayor supervivencia a los 28 días, y menor incidencia de barotrauma y fracasos de destete. Posteriormente, Ranieri y cols.⁵ en un estudio multicéntrico obtuvieron resultados similares, notando

además, disminución de mediadores proinflamatorios en plasma y en el fluido de lavado bronquioalveolar de aquellos pacientes ventilados con la estrategia protectora. Trabajos siguientes no lograron corroborar esta estrategia hasta que un notable estudio del *Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDS Net)* demostró disminución significativa de la mortalidad en los pacientes ventilados con bajo volumen corriente, así como una tendencia a disminuir la incidencia de disfunción multiorgánica a los 28 días⁶. A pesar de las críticas establecidas en contra del uso de alto volumen corriente en el grupo control, que explicaría la mayor mortalidad del mismo; hoy en día se asume la estrategia ventilatoria protectora de este estudio como el estándar de oro para el manejo ventilatorio de pacientes con SDRA².

Bajo volumen corriente y PEEP en paciente con pulmones sanos.

Previniendo la aparición de mediadores inflamatorios pulmonares.

Si bien es cierto que muchos estudios en esta área han sido enfocados a pacientes con injuria pulmonar aguda (ALI), en los últimos años se han publicado ensayos donde se aplica la estrategia ventilatoria protectora a pacientes sin lesión pulmonar. Al

respecto, un estudio clínico evaluó los niveles de citoquinas sistémicas después de una hora de ventilación con alto volumen corriente (15 mL/kg) sin presión positiva al final de la espiración (PEEP) y bajo volumen (6 mL/kg) con y sin PEEP, indicando que ninguno de estos parámetros ventilatorios causaba estrés adicional en los pulmones sanos⁷. En contraste, Michelet y cols.⁸ determinaron que el uso de ventilación protectora durante esofagectomía disminuyó la respuesta proinflamatoria de citoquinas sistémicas. Adicionalmente, Choi y cols.⁹ concluyeron que la ventilación mecánica con alto volumen corriente y sin PEEP promueve cambios procoagulantes en pacientes sin lesión pulmonar, y que estos cambios son prevenidos al usar bajo volumen corriente y PEEP. En este orden de ideas, Schultz y cols.¹⁰ concluyeron en su estudio de revisión que los pacientes sin SDRA pueden igualmente beneficiarse del uso de bajo volumen corriente y PEEP, como una estrategia para prevenir la aparición de mediadores inflamatorios en pacientes con pulmones sanos, enfatizando que bajos volúmenes, son de hecho, volúmenes normales (volumen corriente en mamíferos 6.3 mL/kg), y que los mismos deben predecirse en base al peso y la altura. En aras de promover el concepto de ventilación

mecánica protectora, Wolthuis y cols.¹¹ concluyeron que en pacientes sin lesión pulmonar durante cirugía mayor sometidos a ventilación mecánica por más de 5 horas a bajo volumen y PEEP, se pueden limitar los cambios proinflamatorios. Para incluir las medidas protectoras durante el transoperatorio, Licker¹² mencionó que aparte de administrar bajo volumen corriente debe seguirse un protocolo de manejo orientado a proporcionar un plan ventilatorio integral y minimizar posibles complicaciones del tan mencionado bajo volumen corriente. En la literatura médica, tal como fue explicado por Gagic y cols.¹³ así como Carmichael y cols.¹⁴ se establecen 10 mL/kg de peso corporal actual para ajustar los parámetros ventilatorios iniciales, exponiendo a mujeres y pacientes de baja estatura a alto y potencialmente dañino volumen corriente. Pese a múltiples estudios en esta materia, en el año 2010 Blum y cols.¹⁵ tratando de discernir si los anestesiólogos ventilan a sus pacientes de manera inapropiada y determinar qué estrategia ventilatoria usan en los pacientes hipoxémicos, realizaron un estudio de cohorte de 11,000 pacientes que recibieron anestesia general entre 2005 y 2009. El resultado de esta investigación mostró que los anestesiólogos trataron la hipoxemia con alta FiO_2 y elevada presión

inspiratoria pico (PIP), y que usaron la misma estrategia ventilatoria independientemente de la relación PaO_2/FiO_2 . El uso de volumen corriente elevado, conlleva además a hipocapnia por hiperventilación, la hipocapnia moderada a severa ($PaCO_2$ 20-25 mm Hg) ha sido ampliamente usada durante anestesia general con el propósito de minimizar los esfuerzos respiratorios espontáneos y reducir los requerimientos de sedantes, analgésicos y relajantes neuromusculares¹⁶. Laffey y cols.¹⁷ quienes han estudiado a profundidad este fenómeno, encontraron a nivel pulmonar el incremento de la resistencia en la vía aérea debido a broncoconstricción, aumento en la permeabilidad microvascular pulmonar, defecto en la función del surfactante, disminución de la vasoconstricción pulmonar hipóxica, incremento del cortocircuito intrapulmonar y desplazamiento de la curva de oxihemoglobina a la derecha, todo ello reduce la oxigenación sistémica, además de la lesión pulmonar generada por el excesivo estiramiento mecánico del pulmón. Los autores concluyen que la hipocapnia induce efectos fisiológicos y médicos adversos, por lo que debe ser reconocida y prevenida.

Cambios respiratorios durante la anestesia general y el fenómeno VALI

Desde hace varias décadas se conoce el hecho que someter pacientes a anestesia general origina trastornos en la oxigenación, aunque estos pacientes sean sanos desde el punto de vista respiratorio. Esto tiene su origen, partiendo del principio que la ventilación a presión positiva se aleja radicalmente del mecanismo fisiológico de la ventilación espontánea¹⁸, los agentes anestésicos comúnmente usados durante la anestesia general causan una marcada depresión tanto de los centros respiratorios cerebrales, así como de los músculos respiratorios¹⁹, lo que trae consigo cambios de la fisiología respiratoria tales como: desplazamiento cefálico del diafragma, hipotonía de la musculatura intercostal, hiperpresión generada desde la cavidad abdominal, disminución del volumen sanguíneo central, mismo que sumado a la intubación orotraqueal, producen disminución del calibre e incremento de la resistencia de la vía aérea y formación de atelectasias pulmonares de origen multifactorial durante el acto anestésico (compresión, resorción del gas alveolar, daño del surfactante), que conlleva a disminución de la capacidad residual funcional (CRF), incremento de la sangre venosa mixta por

trastorno de la relación ventilación/perfusión (VA/Q), disminución de la compliance pulmonar, disminución de la oxigenación, incremento de la resistencia vascular pulmonar y desarrollo de lesión pulmonar en mucho de los casos¹⁸⁻²². En tal contexto, el fenómeno VALI, que es bien reconocido, puede exacerbar la lesión pulmonar existente o sensibilizar el pulmón sano a una injuria adicional (modelo del *second hit*), más significativo con grandes transfusiones, circulación extracorpórea, e isquemia-reperfusión pulmonar. VALI involucra una compleja interacción de sobredistención (volutrauma), incremento de la presión transpulmonar (barotrauma), cierre y apertura cíclica del alveolo (atelectrauma) y mediadores inflamatorios (biotrauma). Esta interacción múltiple incluye el epitelio alveolar, endotelio vascular, reclutamiento y activación de polimorfonucleares y desbalance apoptosis/necrosis. Finalmente, la mecanotransducción es la pieza que une las fuerzas físicas (estiramiento) impuestas sobre el pulmón y las señales intracelulares que permiten la producción de citoquinas²³⁻²⁵.

Definiendo la estrategia ventilatoria adecuada en el perioperatorio

A pesar de los antiguos conocimientos e incluso de los avances actuales, no ha sido establecido de manera estándar y universal la forma en cómo pacientes con pulmones sanos serán mecánicamente ventilados. Hasta la fecha, se han definido de forma casi arbitraria la ventilación mecánica convencional la cual consiste en el uso de volumen corriente mayor o igual a 10 mL/kg de peso actual, frecuencia respiratoria entre 8 y 16, uso de FiO_2 igual o mayor de 60%, sin usar PEEP de forma rutinaria, e hiperventilación para profundidad anestésica^{10, 26}. En contraposición a esta, y en función de múltiples estudios más modernos dedicados a conseguir la forma de contrarrestar los efectos deletéreos de los medicamentos anestésicos, intubación orotraqueal, ventilación a presión positiva, liberación de mediadores inflamatorios procedentes de la propia agresión sobre el pulmón sano y de sitios distantes productos del propio estrés quirúrgico, nace una alternativa basada en los principios fisiopatológicos antes descritos, que se conoce como *ventilación mecánica protectora*. Esta consiste en el uso de volumen corriente de 6-10 mL/kg de peso predictivo, uso de frecuencia respiratoria de

10 hasta 25, para mantener presión plato igual o menor 20 cm H_2O , CO_2 de 35- 45 cm de H_2O , o hipercapnia permisiva si fuera necesario, uso de FiO_2 siempre menor de 80% o suficiente para mantener una SaTO_2 mayor de 88-90% y PEEP al menos 5 cm de H_2O ^{10, 26}. Este tipo de ventilación incluye:

1. Estrategias dirigidas a reducir la sobredistensión alveolar:
 - a. Disminución del volumen corriente.
 - b. Hipercapnia permisiva.
 - c. Ventilación con oscilación de alta frecuencia (HFO).
2. Estrategias dirigidas a garantizar reclutamiento alveolar máximo y disminuir el cizallamiento alveolar:
 - a. PEEP extrínseca óptima.
 - b. Relación I/E inversa.
 - c. Ventilación en posición prona.
 - d. Ventilación líquida¹.

El concepto VALI supone una importante entidad clínica en pacientes con SDRA, donde precisamente las guías actuales apoyan fuertemente el uso de ventilación mecánica con bajo volumen corriente⁴⁻⁶. Estudios recientes^{9, 10, 12, 19, 24}, concluyen que el uso de bajo volumen corriente y PEEP, podría limitar la inflamación pulmonar en pacientes ventilados mecánicamente sin lesión pulmonar preexistente. Es importante destacar en este punto, la creciente

evidencia y estudios que han demostrado que la ventilación mecánica constituye en sí, un estímulo proinflamatorio en pulmones no dañados, y que la estrategia protectora podría reducir dicho efecto, si se aplica la misma en pacientes durante el transoperatorio. Tal es el caso de Lee y cols.²⁷ quienes estudiaron 105 pacientes bajo cirugía general, comparando 6 vs 12 mL/kg de peso actual demostrando reducir el tiempo de VM y la infección pulmonar en el grupo de bajo volumen. Michelet y col.⁸ en 52 pacientes sometidos esofagectomía compararon 5 mL/kg y 5 cm H₂O de PEEP con 9 mL/Kg y 0 de PEEP (ZEEP), y encontraron reducción de interleuquinas (IL-1, IL-6 e IL-8), agua pulmonar e incremento de la PaO₂/FiO₂ en el grupo protector. Zupanich y cols.²⁸ compararon 8 mL/kg y 10 cm H₂O de PEEP con 12 mL/kg y 3 cm H₂O de PEEP, encontrando incremento de IL-6, IL-8 en lavado bronquioalveolar (BALF) y plasma en aquellos ventilados con alto volumen corriente. Schilling y cols.²⁹ en 32 pacientes de cirugía pulmonar compararon 5 y 10 mL/kg de volumen corriente, encontrando reducción del factor de necrosis tumoral alfa (FNT α), molécula de adhesión intercelular (aICAM) en BALF en el grupo de bajo volumen corriente²⁹. Reis Miranda y cols.³⁰ en 62 pacientes sometidos a cirugía

cardíaca compararon 4-6 y 6-8 mL/kg de peso corporal predictivo (PCP) con 10 y 5 cm H₂O de PEEP respectivamente, evidenciaron reducción de IL-8 en el grupo de bajo volumen corriente³⁰. Choi y cols.⁹ en 40 pacientes de cirugía abdominal compararon 6 y 12 mL/kg PCP con 10 y 0 cm H₂O de PEEP respectivamente, evidenciaron prevención en la coagulopatía pulmonar en el grupo protector⁹. Wolthius y cols.¹¹ en pacientes de cirugía abdominal mayor de 5 horas de duración compararon volúmenes corrientes altos de 12 mL/kg de peso ideal, sin PEEP versus bajo volumen corriente 6 mL/kg y 10 de PEEP. Estos investigadores encontraron reducción de IL-8, mieloperoxidasa y elastasa en BALF en el grupo ventilado con volumen corriente bajo¹¹. Pinheiro y col.³¹, compararon volumen corriente de 10-12 mL/kg de peso y 5-7 mL/kg con 5 cm H₂O de PEEP, y encontraron incremento de IL-8 y FNT α , en BALF en el grupo de alto volumen corriente³¹.

Hipercapnia Permisiva. Nuevo elemento a considerar en la ventilación mecánica transoperatoria.

La hipercapnia se considera una consecuencia ampliamente aceptada en pacientes con SDRA en quienes se ha aplicado la estrategia ventilatoria protectora,

la cual invariablemente reduce el volumen corriente y/o la presión transpulmonar, lo que generalmente permite una elevación del CO₂ arterial denominada hipercapnia permisiva, que tiene efectos beneficiosos pulmonares y sistémicos, tal como ha sido expuesto por Laffey, O' Cronin y recientemente por Ijlan³²⁻³⁴. La creciente evidencia sobre hipercapnia permisiva ha sugerido que tanto la hipercapnia como la acidosis ejercen efectos biológicos benéficos importantes que confieren una ventaja adicional sobre la sola reducción del estiramiento pulmonar, dentro de ellas se ha incluido: atenuación del reclutamiento de polimorfonucleares pulmonares, de la concentración de citoquinas sistémicas y pulmonar, de la apoptosis celular y la injuria por radicales. El CO₂ alveolar incrementa la ventilación local alveolar por inhibición del tono de vía aérea de conducción, incrementa el tono vascular pulmonar potenciando la vasoconstricción pulmonar hipóxica y aumenta la relación V/Q. Aumenta el tono simpaticoadrenal, aumenta el gasto cardíaco por incremento de la contractilidad miocárdica y frecuencia cardíaca, desplaza la curva de oxihemoglobina a la derecha promoviendo la mayor entrega de oxígeno en los tejidos periféricos. Desde el punto de vista metabólico este CO₂ excedente es el sustrato

principal para la formación de bicarbonato compensador vía anhidrasa carbónica³²⁻³⁴.

Re-expansión y estabilización del alveolo pulmonar en el perioperatorio.

CPAP, PEEP y maniobras de reclutamiento alveolar

La formación de atelectasias durante la anestesia general representa la complicación respiratoria más frecuente del perioperatorio, ocurre en al menos 90% de los pacientes luego de la inducción, con predominio de las zonas pulmonares dependientes. Indican una reducción del volumen pulmonar, condicionan infección y deterioro respiratorio, pueden persistir por días y ameritar el ingreso de los pacientes a terapia intensiva, dado su severidad. La aparición de atelectasias durante la anestesia general se debe a tres mecanismos: compresión del tejido pulmonar, absorción del gas y alteración del material tensoactivo; cuyas consecuencias derivan en disminución de la compliance, deterioro de la oxigenación, aumento de la resistencia vascular pulmonar y lesión pulmonar *per se*^{35, 36}. Toser, llorar, bostezar, estornudar, suspirar, expectorar y cambiar de posición, son acciones frecuentes y subconscientes que realiza el ser humano y que tienen por efecto la reapertura alveolar; su ausencia explica el colapso pulmonar en

pacientes sanos durante la anestesia general³⁶. Esta complicación despertó el interés por prevenir y tratar esta patología, siendo Bendixen y cols.³⁸ los primeros en describir los efectos fisiológicos de su uso racional durante el acto anestésico. Las maniobras de reclutamiento alveolar (MRA) consisten en un incremento breve y controlado de la presión transpulmonar para abrir las áreas pulmonares colapsadas y mantener suficiente PEEP para prevenir el colapso o dereclutamiento, lo que conlleva a normalizar la oxigenación arterial, mejorar la mecánica pulmonar, reducir el espacio muerto, recuperar la CFR y el intercambio gaseoso, redistribuir el agua pulmonar, mejorar la relación V/Q, promover la liberación del agente tensoactivo, estabilizando el alveolo y disminuyendo (o tal vez previniendo) la lesión asociada a ventilación mecánica^{35, 36}. Por tales motivos, durante la inducción anestésica se debe aplicar presión positiva (CPAP) 5-6 cm de H₂O en pacientes delgados o 10 cm de H₂O en obesos, embarazadas o en cualquier situación que condicione distensión abdominal, con lo que se consigue mejorar la eficacia de la preoxigenación, reducir la FiO₂, aumentando el margen de seguridad ante la apnea. La MRA alveolar ocurre en la rama inspiratoria de la curva presión-volumen, hasta el punto

de inflexión superior de ésta, alcanza una presión alrededor de 40 cm H₂O en pulmones sanos, su equivalente a la capacidad pulmonar total, y presiones superiores (60-70 cm de H₂O) en pulmones con SDRA. Por otro lado, el PEEP suele estimarse en el punto de inflexión inferior de la curva de presión-volumen, en todo caso; debe ajustarse a cada paciente y condición pulmonar, además es mandatorio la evaluación de otros parámetros respiratorios (compliance, CRF, PaO₂, PaCO₂, espacio muerto alveolar). Las MRA deben realizarse tras la inducción anestésica, luego de cualquier desconexión del ventilador o succión traqueal, antes de la extubación y en cualquier situación que el paciente experimente deterioro del intercambio gaseoso atribuible al colapso pulmonar. Resultan especialmente útiles en cirugía torácica, abdominal, cardíaca, bariátricas, cirugías prolongadas, pacientes obesos y se contraindican en aquellos casos donde exista inestabilidad hemodinámica, superficialidad anestésica, broncoespasmo, neumotórax o fístula pleural e hipertensión endocraneana^{35, 37}.

Fracción inspirada de oxígeno

Por años, el oxígeno ha sido usado de forma indiscriminada sin objetar sus efectos

secundarios sobre el pulmón. En 1780, fue introducido en las salas de reanimación neonatal y sin evidencia científica ganó rápida aceptación en las salas de parto; 217 años después, su uso ha sido recientemente cuestionado ³⁹. Nuevos estudios, ponen en evidencia que el uso de alta fracción inspirada de oxígeno genera hiperoxia, lo que a nivel pulmonar y sistémico afecta la fisiología celular, promoviendo la formación de radicales libres, activación de programas de apoptosis, expresión de citoquinas proinflamatorias y altera de manera adversa la inmunidad innata, incrementando el riesgo y severidad de neumonías ⁴⁰. Meyhoff y cols. ⁴¹, en el ensayo PROXI, evidenciaron que el oxígeno a 80% en comparación con 30%, no ofrece beneficios en referencia a la infección en el sitio de la herida quirúrgica en cirugía abdominal, en su otro estudio a largo plazo ⁴², demostró que el uso de FiO_2 elevadas aumenta la tasa de mortalidad en grupos de pacientes con cáncer. Licker y cols. ⁴³ en una revisión sobre estrategias pulmonares protectoras perioperatorias, sugieren uso de FiO_2 de 80-100% durante la inducción en paciente que se sospeche vía aérea difícil, una vez controlada, mantener FiO_2 suficiente para que la $SaTO_2$ sea igual o mayor a 96%, no recomienda la reoxigenación para la emergencia anestésica. Hedenstierna ⁴⁴ por

su parte, habla del compromiso en el perioperatorio para mantener protegido el pulmón y entregar en el postoperatorio al paciente con una condición pulmonar satisfactoria y sin atelectasias, por lo cual, sugiere que en aquellos pacientes con vía aérea difícil u obesos, hay que preoxigenar con 100% y usar rutinariamente CPAP o PEEP, si esta condición está ausente; usar FiO_2 menor de 80% y CPAP, mantener al paciente durante el transoperatorio con FiO_2 de 30 a 40% y maniobras de reclutamiento alveolar, no usar de rutina la postoxigenación.

CONCLUSIONES

La ventilación mecánica es esencial para mantener un adecuado intercambio de gases durante la anestesia general para cirugía. Ventilar con alto volumen corriente (entre 10 y 15 ml / kg) ha sido utilizado por muchos años para prevenir la hipoxemia y la formación de atelectasias en pacientes anestesiados sometidos a cirugía abdominal o torácica de larga duración. Hoy en día se sabe; que este patrón puede agravar o incluso iniciar injuria pulmonar. La lesión pulmonar, en este contexto; es el resultado de la sobredistensión alveolar cíclica del tejido pulmonar no dependiente, apertura y cierre repetitivo del tejido pulmonar

dependiente, que resulta en daño ultraestructural en la unión de alvéolos cerrados y abiertos. Actualmente, cuando la tecnología y los avances científicos nos permiten determinar y reconocer lesiones ultraestructurales, es mandatorio recurrir a las técnicas y estrategias más depuradas, que prevengan o eviten daños sobre órganos, especialmente aquellos tan nobles y complejos como el pulmón. Dado la evidencia científica existente y pese a las controversias, el uso de bajo volumen corriente con PEEP para evitar el colapso y proteger el pulmón se impone en la rutina ventilatoria, durante la anestesia en pacientes con pulmones sanos. Se deben realizar más estudios; para que las estrategias protectivas durante la ventilación mecánica ganen merecido prestigio, adeptos y amplia aceptación entre los anestesiólogos, neonatólogos, intensivistas y todos aquellos especialistas involucrados en los procesos de ventilación mecánica perioperatoria.

REFERENCIAS

1. Regueira T, Buggedo G. Asociación y mecanismos de daño a distancia inducidos por ventilación mecánica. *Rev Chil Med Int.* 2005; 20: 73-82.
2. Gropper M. Mechanical ventilatory support: What every anesthesiology should know. *ASA Refresher Courses in Anesthesiology.* 2013; 41(1):47-52.
3. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Int Care Med.* 1990; 16: 372-377.
4. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 338: 347-354.
5. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999; 282: 54-61.
6. No authors listed. The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1301-1308.
7. Wrigge H, Zinserling J, Stüber F, von Spiegel T, Hering R, Wetegrove S, Hoeft A, Putensen C. Effects of mechanical ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. *Anesthesiology.* 2000; 93: 1413-1417
8. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L, Decamps I, Bregeon F, Thomas P, Auffray JP. Protective ventilation

- influences systemic inflammation after esophagectomy: A randomized controlled study. *Anesthesiology*. 2006; 105: 911-919.
9. Choi G, Wolthuis EK, Bresser P, Levi M, van der Poll T, Dzoljic M, Vroom MB, Schultz MJ. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents alveolar coagulation in patients without lung injury. *Anesthesiology*. 2006; 105: 689-695.
10. Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS, Gajic O. What tidal volume should be used in patients without acute lung injury? *Anesthesiology*. 2007; 106: 1227-1231
11. Wolthuis EK, Choi G, Delsing MC, Bresser P, Lutter R, Dzoljic M, van der Poll T, Vroom MB, Hollmann M, Schultz MJ. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology*. 2008; 108: 46-54.
12. Licker M, Diaper J, Ellenberger C. Perioperative protective ventilatory strategies in patients without acute lung injuries. *Anesthesiology*. 2008; 108: 335-336.
13. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM, Rana R, St Sauver JL, Lymp JF, Afessa B, Hubmayr RD. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2004; 32: 1817-824.
14. Carmichael LC, Dorinsky PM, Higgins SB, Bernard GR, Dupont WD, Swindell B, Wheeler AP. Diagnosis and therapy of acute respiratory distress syndrome in adults: an international survey. *J Crit Care*. 1996; 11: 9-18.
15. Blum JM, Fetterman DM, Park, Morris M, Rosemberg AL. A description of intraoperative ventilator management and ventilation strategies in hypoxic patients. *Anaest Analg*. 2010; 110: 1616-1622.
16. Atkinson R. Acid-base and electrolyte balance. *Synopsis of Anesthesia*. 1987; 105: 75-84.
17. Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med*. 2002; 347: 43-53.
18. Soni N, Williams P. Positive pressure ventilation: what is the real cost? *Br J Anaesth*. 2008; 101: 446-457.
19. Hans GA, Sottiaux TM, Lamy ML, Joris JL. Ventilatory management during routine general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol*. 2009; 26: 1-8.
20. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005; 102: 838-854.
21. Magnusson L, Spahnn D. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2003; 91: 61-72.
22. Johnson D. Lung recruitment during general anesthesia. *Can J Anaesth*. 2004; 51: 649-653.
23. Muders T, Wrigge H. New insights into experimental evidence on atelectasis and causes of lung injury. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2010; 24: 171-182.
24. Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2010; 105 Suppl 1: i108-16.

25. Lionetti V, Rechia FA, Ranieri VM. Overview of ventilator-induced lung injuries mechanisms. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11: 82-86.
26. Determann RM, Royakkers A, Wolthuis E, Vlaar A, Choi G, Paulus F, Hofstra J, Graaf M, Korevaar J, Shultz M. Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial. *Critical Care*. 2010; 14: R1.
27. Lee PC, Helmsmoortel CM, Cohn SM, Fink MP. Are low tidal volumes safe? *Chest*. 1990; 97: 430-34.
28. Zupancich E, Paparella D, Turani F, Munch C, Rossi A, Massaccesi S, Ranieri VM. Mechanical ventilation affects inflammatory mediators in patients undergoing cardiopulmonary bypass for cardiac surgery: a randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005; 130: 378–383.
29. Shilling T, Kozian A, Huth C, Bühling F, Kretzschmar M, Welte T, Hachenberg T. The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *Anesth Analg*. 2005; 101: 957-965.
30. Reis Miranda D, Gommers D, Struijs A, Dekker R, Mekel J, Feelders R, Lachmann B, Bogers AJ. Ventilation according to the open lung concept attenuates pulmonary inflammatory response in cardiac surgery. *Eur J Cardiothoracic Surg*. 2005; 28: 889-895.
31. Pinheiro de Oliveira R, Pereira M, Dos Anjos M, Dellegrave D, Friedman G. Mechanical ventilation with high tidal volume induces inflammation in patients without lung disease. *Critical Care*. 2010; 14:R39.
32. Laffey JG, O'Croinin D, McLoughlin P, Kavanagh BP. Permissive hypercapnia: role in protective lung ventilatory strategies. *Intensive Care Med*. 2004; 30: 347-356.
33. O'Croinin D, Ni Chonghaile M, Higgins B, Laffey JG. Bench-to-bedside review: Permissive hypercapnia. *Crit Care*. 2005; 9: 51-59.
34. Ijland MM, Heunks LM, van der Hoeven JG. Bench-to-bedside review: hypercapnic acidosis in lung injury--from 'permissive' to 'therapeutic'. *Crit Care*. 2010; 14 (6): 237.
35. Ramos-Maceiras P. Revisión: Atelectasias perioperatorias y maniobras de reclutamiento alveolar. *Arch Bronconeumonol*. 2010; 46: 317-324.
36. Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2010; 24:157-169.
37. Tusman G, Böhm SH. Prevention and reversal of lung collapse during the intra-operative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2010; 24: 183-197.
38. Bendixen HH, Hdley-White J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation: a concept of atelectasis. *N Engl J Med*. 1963; 96: 156-166.
39. Obladen M. History of neonatal resuscitation – Part 2: Oxygen and other drugs. *Neonatology*. 2009; 95: 9-96.

40. Altemeier WA. Hyperoxia in the intensive care unit: why more is not always better. *Current Opinion in Critical Care*. 2007; 13: 73-78.
41. Meyhoff CS, Wetterslev J, Jorgensen LN, Henneberg SW, Høgdall C, Lundvall L, Svendsen PE, Mollerup H, Lunn TH, Simonsen I, Martinsen KR, Pulawska T, Bundgaard L, Bugge L, Hansen EG, Riber C, Gocht-Jensen P, Walker LR, Bendtsen A, Johansson G, Skovgaard N, Heltø K, Poukinski A, Korshin A, Walli A, Bulut M, Carlsson PS, Rodt SA, Lundbech LB, Rask H, Buch N, Perdawid SK, Reza J, Jensen KV, Carlsen CG, Jensen FS, Rasmussen LS; PROXI Trial Group. Effect of high perioperative oxygen fraction on surgical site infection and pulmonary complications after abdominal surgery: the PROXI randomized clinical trial. *JAMA*. 2009; 302: 1543-1550.
42. Meyhoff CS, Jorgensen LN, Weterslev J, Christensen KB, Rasmussen L. Increased long-term mortality after a high perioperative inspiratory oxygen fraction during abdominal surgery: follow up of a randomized clinical trial. *Anesth Analg*. 2012; 115: 849-854.
43. Licker MJ, Tschopp JM, Diaper J. Perioperative lung protective strategies. *J Pulmonar Respirat Med*. S2:002.
44. Hedenstierna G. Oxygen and anesthesia: what's lung do we deliver to the post operative ward? *Acta Anaesthesiol Scan*. 2012; 56: 675-685.

CORRESPONDENCIA: Elizabeth Hernández.
Hospital "Dr. Domingo Guzmán Lander". Las Garzas,
Edo. Anzoátegui, Venezuela. Teléfono: 0414 8240646.
Dirección de correo electrónico:
lytisantana@gmail.com.